

# Wysoce czuła troponina T w diagnostyce ostrych zespołów wieńcowych

## High sensitive troponin T in diagnosis of acute coronary syndromes

**Wiesław Piechota**

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

### STRESZCZENIE

Wysoce czuła troponina T (hsTnT) była jednym z pierwszych testów, których znaczna precyzja spełniała wymagania uniwersalnej definicji zawału serca (MI). Pojawienie się takiego testu spowodowało znaczący wzrost wczesnej czułości diagnostycznej w odniesieniu do MI kosztem nieco obniżonej swoistości. Jednak ta niedogodność może być wyeliminowana dzięki ilościowemu określeniu zmiany stężenia troponiny zachodzącej w ciągu niewielu godzin od przyjęcia. Zatem, by rozpoznać MI, oprócz innych dowodów ostrego niedokrwienia, muszą być spełnione dwa warunki: po pierwsze stężenie troponiny powinno przekroczyć 99. percentyl wartości referencyjnych dla osób zdrowych (URL), a po drugie różnica między stężeniami w czasie przyjęcia i kilka godzin (zwykle 3) później powinna być większa niż połączona zmienność analityczna i biologiczna (wewnątrzosobnicza). Ta ostatnia wartość, zwana wartością referencyjną zmiany, dla hsTnT wynosi 100%. Obie wymienione wartości wykorzystuje się także do wykluczenia MI zgodnie z algorytmem zalecanym ostatnio przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) (jeśli oba powyższe warunki nie są spełnione). Należy podkreślić, że aby ustalić ostateczne rozpoznanie stężenia wysoce czułej troponiny powinny być starannie oceniane w szerokim kontekście wszystkich dostępnych danych klinicznych. Względne zmiany stężenia troponin są zwykle duże we wczesnej fazie ewolucji MI. Dlatego zaproponowano inne algorytmy diagnostyczne uwzględniające to zjawisko. Istnieją także pewne przekonujące dowody

wskazujące, że dynamika zmian stężenia troponin wyrażona w wartościach absolutnych (ng/L) jest lepsza niż wyrażona w wartościach względnych (%) w różnicowaniu MI od innych przyczyn podwyższenia wartości troponin. Inne przyczyny są rozliczne i mają różną etiologię, zaś podwyższenie stężenia troponin jest umiarkowane i zwykle bez typowego dla MI wyraźnego wzrostu i późniejszego spadku. Do najczęstszych powodów wzrostu stężenia troponin niezwiązanego z ostrym zespołem wieńcowych należą niewydolność serca, niewydolność nerek i zatorowość płucna. Stężenie troponin uprawniające do rozpoznania MI związanego z inwazyjnymi procedurami kardiologicznymi jest oddzielną sprawą — w trzeciej ostatnio opublikowanej uniwersalnej definicji MI stwierdzono między innymi, że w zawale związanym z przezskórną interwencją wieńcową i pomostowaniem aortalno-wieńcowym stężenia troponiny wynoszą odpowiednio ponad  $5 \times \text{URL}$  i ponad  $10 \times \text{URL}$  u pacjentów z prawidłowymi wartościami przed procedurą ( $< 99.$  percentyla, URL). Ogólnie kilka opisanych algorytmów służących do oceny stężeń troponiny T jest zgodnych z zaleceniami ESC, zatem można je wykorzystywać ze znacznym stopniem bezpieczeństwa pod warunkiem, że pod uwagę bierze się wywiad i wszystkie dostępne dane kliniczne.

*Choroby Serca i Naczyń 2013, 10 (1), 33–39*

**Słowa kluczowe:** wysoce czuła troponina T, ostre zespoły wieńcowe, algorytmy diagnostyczne

### ABSTRACT

High-sensitivity troponin T (hsTnT) was one of the first tests, which high precision fulfilled requirements of universal definition of myocardial infarction (MI). It resulted in significantly increased early diagnostic sen-

**Adres do korespondencji:**  
dr hab. n. med. Wiesław Piechota  
Wojskowy Instytut Medyczny  
ul. Szaserów 128, 04–141 Warszawa  
tel.: 22 681 72 51  
e-mail: [wieslaw\\_piechota@onet.pl](mailto:wieslaw_piechota@onet.pl)

sitivity for MI at the cost of somewhat reduced specificity. However, this disadvantage can be overcome by quantifying change in troponin levels occurring within few hours after admission. Therefore, besides other evidence of acute ischemia, two conditions should be met to rule-in MI: firstly troponin level should exceed 99. percentile of reference healthy subjects limit (URL), and secondly the difference between levels at admission and few hours (usually three) later should be larger than combined analytical and biological (intrapersonal) variability. The latter value is called reference change value and for hsTnT amounts to 100%. The both values are used also to rule out MI within three hours according to algorithm recommended recently by European Society of Cardiology (if the above conditions are not met). It should be stressed that high-sensitivity troponin levels should be thoroughly evaluated in the wide context of all available clinical data to make a final diagnosis. The relative changes in troponin levels are usually high in early phase of MI evolution. Thus other diagnostic algorithms were proposed taking this phenomenon into account. There is some convincing evidence that rate of change in troponin levels expressed as absolute values (ng/L) is better than relative ones (%) in differentiating MI from other causes of troponin elevation. The other causes are numerous of different etiology and as a rule elevations of troponin are moderate and usually without critical rise/fall pattern. Among the most common causes of non-acute coronary syndrome troponin rise are heart failure, renal failure, and pulmonary embolism. The level of troponins entitling to diagnose cardiac periprocedural MI is a separate issue: the third universal definition of myocardial infarction published recently stated, among other things, that in percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting related MI rise of troponin is  $> 5 \times \text{URL}$  and  $> 10 \times \text{URL}$  respectively in patients with normal levels before procedure ( $< 99.$  percentile URL). A few described algorithms for evaluation troponin T levels are in general agreement with ESC recommendations and therefore may be used with significant degree of safety on condition that patient history and all available clinical data are taken into account.

*Choroby Serca i Naczyń 2013, 10 (1), 33–39*

**Key words:** *high sensitive troponin T, acute coronary syndromes, diagnostic algorithms*

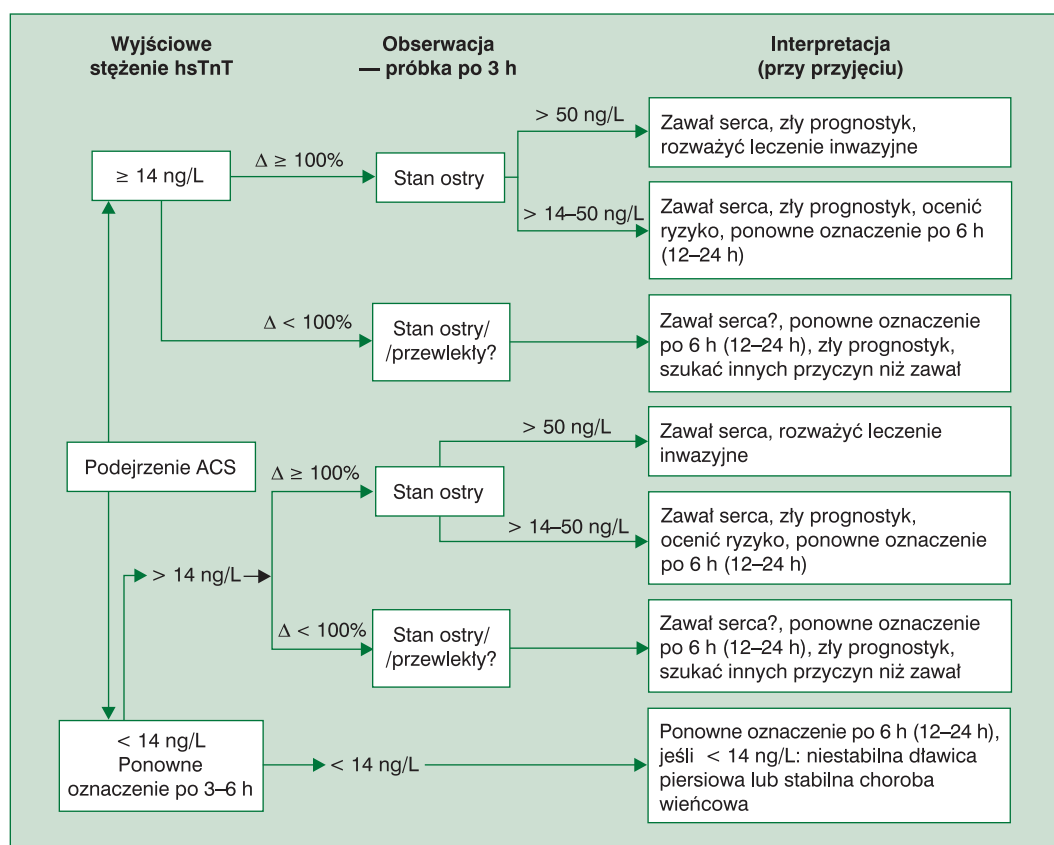
## WPROWADZENIE

Ponad 3 dekady temu troponina T (TnT) rozpoczęła nowy rozdział w biochemicznej diagnostyce ostrych zespołów wieńcowych (ACS, *acute coronary syndrome*). Była bowiem pierwszym dostępnym na rynku testem, który wykazał niespotykaną wcześniej przydatność w diagnostyce zawału serca ze względu na praktycznie absolutną swoistość w odniesieniu do kardiomiocytów. Kardioselektywność troponin sprawiła, że wkrótce stały się one podstawą definicji zawału serca. Pierwsze generacje tego testu miały pewne niedoskonałości polegające przede wszystkim na ograniczonej czułości analitycznej (nie umożliwiały wykrywania bardzo niskich stężeń troponiny), z czym wiązała się niewysoka czułość diagnostyczna w pierwszych godzinach ewolucji ACS. Wady te usunięto w ciągu ostatnich 2–3 lat, co zaowocowało testami troponinowymi o wysokiej czułości (*high-sensitivity troponins*). Pozwalają one oznaczyć stężenie odpowiadające górnej granicy wartości referencyjnych (99. percentyl) z nieprecyzyjnością nie większą niż 10% (współczynnik zmienności) [1]. Wysoce czuły test do oznaczania TnT był jednym z pierwszych zastosowanych rutynowo, które osiągnęły takie parametry. Najważniejszą konsekwencją zastosowania udoskonalonych testów było zwiększenie wczesnej czułości diagnostycznej zawału serca z 50–60% w momencie przyjęcia do szpitala do około 95% za cenę pewnego obniżenia wczesnej swoistości diagnostycznej [1, 2]. Obniżenie to wynikało z pojawiania się mierzalnych stężeń troponin (powyżej punktu odcięcia dla zawału, tj. 99. percentyla wartości referencyjnych dla osób zdrowych) w innych stanach patofizjologicznych niż martwica kardiomiocytów w przebiegu ostrego niedokrwienia. Do najczęstszych stanów (chorób), które według Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) należy uwzględnić w tak zwanej diagnostyce różnicowej podwyższonych wartości troponin, należą między innymi zatorowość płucna, niewydolność serca, niewydolność nerek [3]. Swoistość diagnostyczna wysoce czułych testów troponinowych wzrasta niepomiarowo, jeśli w przypadku istotnego, ale umiarkowanego podwyższenia stężenia wykona się powtórne oznaczenie w czasie około 3 następnych godzin i oceni się dynamikę zmiany.

## ALGORYTMY ZASTOSOWANIA

### WYSOCE CZUŁEJ TROPONINY T W DIAGNOSTYCE ACS

Według dotychczasowych badań dynamika zmiany stężenia TnT typowa dla zawału serca wynosi 100% w 3-godzinny przedział czasu. Zatem wzrost stężenia



**Rycina 1.** Algorytm interpretacji stężenia wysoce czułej troponiny T (hsTnT, *high-sensitivity troponin*) w praktyce klinicznej; ACS (*acute coronary syndrome*) — ostry zespół wieńcowy

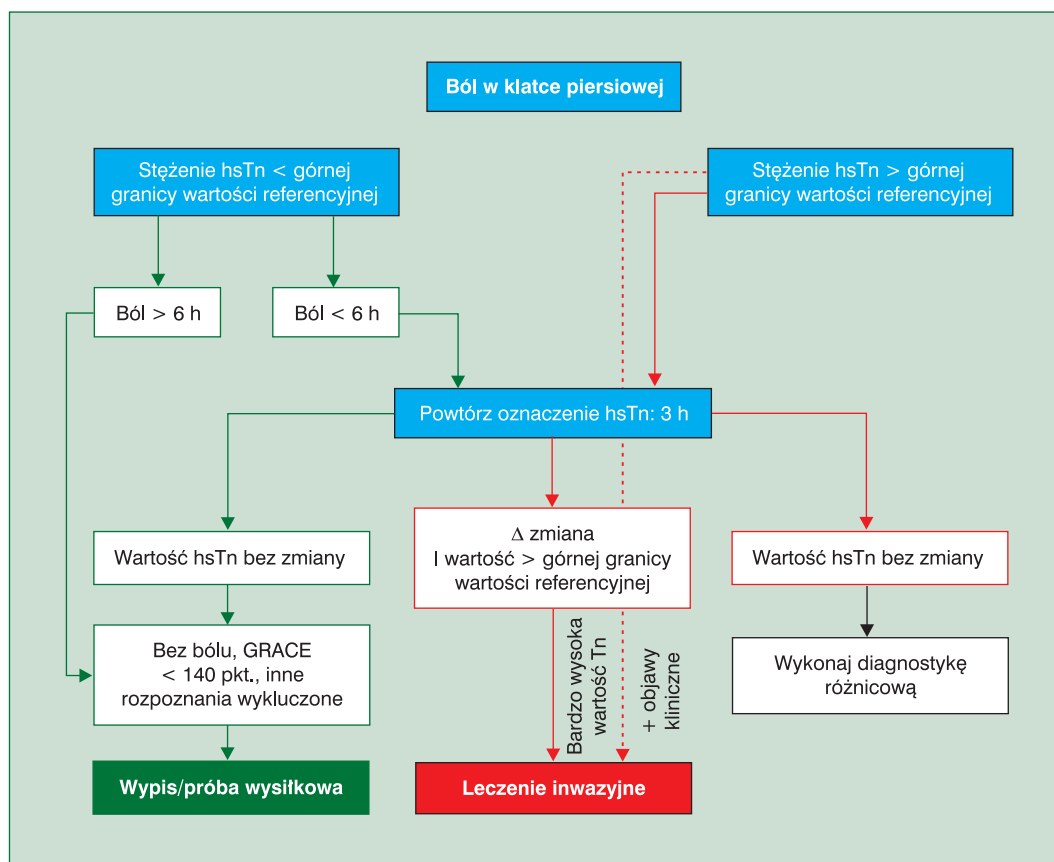
TnT powyżej 14 ng/L (99. percentyl) oraz co najmniej podwojenie tej wartości silnie przemawia za rozpoznaniem zawału serca (ryc. 1) [4].

Zastosowanie wysoce czułego testu troponinowego umożliwia ponad 2-krotne skrócenie czasu biochemicznej diagnostyki zawału serca. Dzięki wysokiej wczesnej negatywnej wartości predykcyjnej (do 99%) również czas niezbędny do wykluczenia ACS ulega skróceniu do 3 godzin od chwili przyjęcia chorego z bólem w klatce piersiowej do szpitala. Algorytm tak wczesnego wykluczania z wykorzystaniem testów troponinowych wysokiej czułości uwzględniono w niedawnych rekomendacjach ESC dotyczących postępowania w ACS bez przetrwałego uniesienia odcinka ST (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności B; ryc. 2) [3]. Należy jednak odnotować, że interpretacja stężenia troponin musi się odbywać z uwzględnieniem całego kontekstu klinicznego. Dotyczy to zarówno rozpoznania, jak i wykluczenia zawału serca.

Jest to szczególnie wyraźnie zaznaczone na rycinie 2, z której wynika, że w przypadku wczesnego wykluczania ACS z wykorzystaniem troponin o wysokiej czułości, oprócz bardzo niskiego stężenia troponiny, do wypisania ze szpitala (odmowy hospitalizacji) powinna skłaniać nie-

wysoka punktacja w skali GRACE (służy ona określaniu ryzyka zgonu lub zawału serca z uwzględnieniem łatwych do określenia parametrów klinicznych, elektrokardiograficznych i laboratoryjnych, takich jak: wiek, częstotliwość rytmu serca, ciśnienie skurczowe, stężenie kreatyniny w surowicy krwi, klasa wg Killipa przy przyjęciu, obecność obniżenia odcinka ST, podwyższone stężenie biomarkerów sercowych i fakt ewentualnego zatrzymania krążenia) oraz ustąpienie bólu i brak innych wskazań (rozpoznań) do hospitalizacji. Przed zastosowaniem tego algorytmu niezbędne jest upewnienie się, czy test stosowany w laboratorium szpitalnym spełnia kryteria wysokiej czułości.

W sformułowanych ostatnio algorytmach rozpoznawania lub wykluczania zawału serca z wykorzystaniem testów troponinowych o wysokiej czułości ważną rolę odgrywa wymóg stwierdzenia krytycznej dynamiki zmiany stężenia troponin. Dynamika ta, wyrażana jako różnica stężeń w pierwszym oznaczeniu i następnym wykonanym po 3 godzinach, musi osiągnąć pewną wartość przekraczającą łączną zmienność analityczną i biologiczną (wewnątrzosobniczą), aby znacząco wskazywać na ostrą martwicę kardiomiocytów w przebiegu niedokrwienia. Różnica ta występuje w piśmiennictwie naukowym pod nazwą

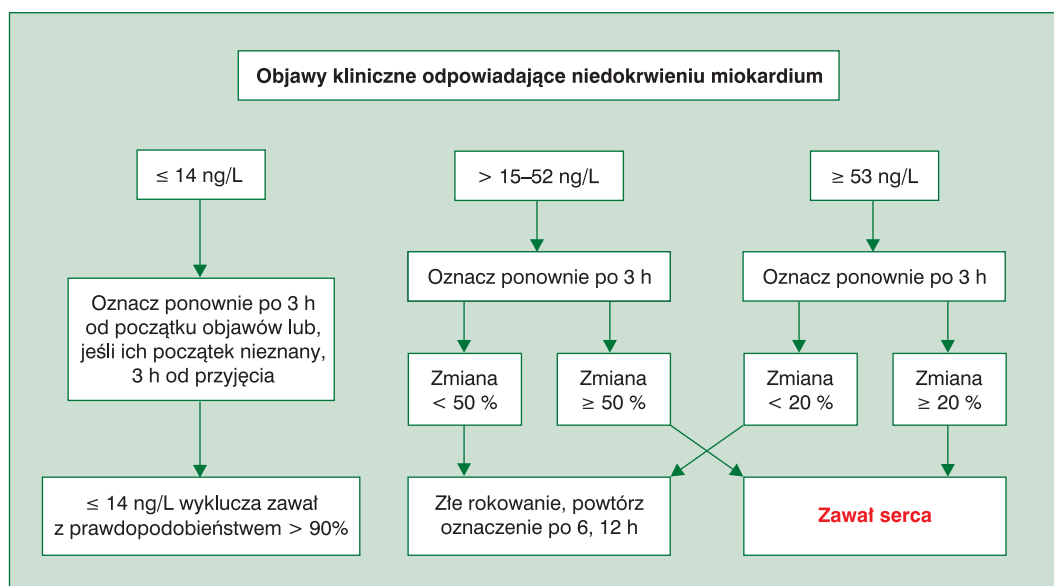


**Rycina 2.** Wykluczanie ostrego zespołu wieńcowego za pomocą oznaczenia wysoce czułej troponiny (hsTn, *high sensitivity troponin*); górna granica referencyjna — 99. percentyl populacji osób zdrowych; GRACE — *Global Registry of Acute Coronary Events* (skala ryzyka); Δ zmiana — zależna od testu (dla hsTnT: 99. percentyl populacji osób zdrowych = 14 ng/L; Δ zmiana = 100%)

„wartość referencyjna zmiany” (RCV, *reference change value*). Ocena dynamiki stężeń troponiny wydatnie zwiększa swoistość wysoce czułych testów w odniesieniu do zawału serca. Zwraca się także uwagę na fakt, że dynamika stężeń troponiny jest największa w początkowej fazie ewolucji zawału, zwłaszcza wtedy, gdy wartości wyjściowe są bliskie 99. percentylowi. Dlatego w jeszcze innym, niedawno zaproponowanym, algorytmie interpretacji stężenia troponiny T nasilenie dynamiki jej zmian uzależniono od stężenia wyjściowego [5], co ilustruje rycina 3.

Niektórzy badacze wykazują, że dynamika zmian stężenia troponiny ma znaczenie diagnostyczne nawet niezależnie od stężenia wyjściowego. Dyskusyjna natomiast pozostaje kwestia najefektywniejszego diagnostycznie określania tej dynamiki. Ostatnio dość wyraźnie zarysował się pogląd, że wyrażanie bezwzględnej różnicy wyników testu troponinowego zapewnia większą czułość i swoistość diagnostyczną niż różnice odsetkowe. Na przykład dla hsTnT ustalono bezwzględną istotną zmianę wynoszącą 7 ng/L w ciągu 2 godzin od przyjęcia dla pacjentów z ostrym zawałem serca (początek objawów

< 12 h) [6]. Ze względu na zmianę dynamiki stężenia troponin w zależności od czasu, jaki upłynął od początku objawów, proponuje się także stosowanie dwóch wartości do oceny dynamiki — jednej bezwzględnej, na przykład dla hsTnT jest to 7 ng dla stężeń poniżej 70 ng/L, oraz względnej, wynoszącej 10% dla stężeń wyższych niż 70 ng/L. W analogicznym kryterium odpowiednie zmiany wynoszą 10 ng/L dla wyjściowych stężeń hsTnT poniżej 100 ng/L oraz 10% dla stężeń wyższych od 100 ng/L. Te ostatnie kryteria określa się mnemotechnicznie jako odpowiednio „7, 10” oraz „10, 10” [7]. Kwestii kryteriów nasilenia dynamiki zmian troponin w diagnostyce ACS definitywnie nie rozstrzygnięto i podlegają one weryfikacji w badaniach prospektywnych. W celu zapewnienia pewnej spójności w interpretacji stężeń hsTnT dominuje algorytm zaprezentowany na rycinie 1. Jednak w praktyce klinicznej warto mieć pełniejszą świadomość innych, może nie gorszych możliwości, i wyrobić sobie własne zdanie w toku nabierania doświadczenia. Należy jeszcze podkreślić, że jeśli w pierwszych 3 godzinach od przyjęcia do szpitala pacjenta z podejrzeniem zawału serca nie



**Rycina 3.** Interpretacja stężeń wysoce czułej troponiny T (hsTnT, *high sensitivity troponin T*) — algorytm White'a

stwierdzi się istotnej dynamiki stężenia wysoce czułej troponiny, a nadal występują objawy niedokrwienia i/lub nowe zmiany w elektrokardiogramie (EKG) lub badaniach obrazowych, to wówczas zaleca się dodatkowe oznaczenie po 6 godzinach od przyjęcia [8].

Niekiedy trudności interpretacyjne zdarzają się w przypadku, gdy już wyjściowe (pierwsze oznaczenie) stężenie troponin jest wysokie, ponieważ oprócz rozległych zawałów występuje także w zapaleniu mięśnia sercowego i u niektórych pacjentów z schyłkową niewydolnością nerek. Z tego, zapewne, wynika pewna ostrożność, wyrażona w postaci linii przerywanej łączącej stężenie troponiny z leczeniem inwazyjnym (+ wymóg objawów klinicznych ACS), ukazana na rycinie 2. Istotnie podwyższone stężenie troponin często stwierdza się u pacjentów z ostrą i przewlekłą niewydolnością serca oraz zatorowością płucną (w masywnej może nawet wystąpić dynamika sugerująca zawał [9]). Należy podkreślić, że pojedynczy podwyższony wynik oznaczenia troponiny (> 99. percentyla), bez potwierdzenia dynamiki, przy dodatnim wyniku badania koronarograficznego może doprowadzić do fałszywie dodatniego rozpoznania zawału serca. Takie bowiem wyniki zdarzają się także u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową.

Ocena dynamiki stężenia troponiny może być utrudniona, jeśli od początku objawów upłynął już pewien istotny, ale nieznany czas ze względu na utrzymywanie się podwyższonego stężenia. Pewną wskazówką świadczącą o tym, że ma się do czynienia z ACS, są zmniejszające się powoli stężenia na opadającej części krzywej

(zależności zmian od czasu). Jednak w takiej sytuacji badanie biochemiczne nie jest rozstrzygające i diagnoza wymaga uwzględnienia wszystkich dostępnych danych klinicznych [10].

Konsekwencją wprowadzenia wysoce czułych testów troponinowych jest szybsze wykluczanie ACS, szybsza biochemiczna diagnostyka zawału serca i zwiększenie częstości jego rozpoznawania (do ok. 30%) [11]. Ten ostatni fakt wynika w znacznej mierze z (wcześniejszej) reklasyfikacji części przypadków niestabilnej choroby wieńcowej do zawału bez uniesienia odcinka ST (do 20%).

### PODWYŻSZONE STĘŻENIE TROPONIN W STANACH INNYCH NIŻ MARTWICA MIOKARDIUM W PRZEBIEGU ACS

Liczba przyczyn podwyższonych stężeń troponin innych niż martwica kardiomiocytów w przebiegu ostrego niedokrwienia jest znaczna (tab. 1) i powinna być konfrontowana z wywiadem i dostępnymi danymi klinicznymi, aby zmniejszyć ryzyko fałszywie dodatnich rozpoznań zawału serca. Zjawisko występowania miernie lub umiarkowanie podwyższonych wartości troponin w wielu chorobach i stanach bezpośrednio lub pośrednio wpływających na mięsień sercowy znano już wcześniej, ale wówczas dotyczyło pacjentów z tymi chorobami w zaawansowanych stadiach, na przykład niewydolności serca w III i IV klasie według *New York Heart Association* (NYHA) czy schyłkowej niewydolności nerek.

Po wprowadzeniu wysoce czułych testów troponinowych zjawisko to obserwuje się częściej i także we wcze-



**Tabela 1. Choroby i stany inne niż ostry zespół wieńcowy, w których mogą występować podwyższone stężenia troponin**

Przewlekła niewydolność serca
Ostra niewydolność serca lub zaostrzenie przewlekłej niewydolności serca
Zatorowość płucna
Przewlekłe ciężkie nadciśnienie płucne
Zapalenie mięśnia sercowego
Zapalenie osierdzia z płaszczowym uszkodzeniem warstwy nadwierzniowej serca
Przełom nadciśnieniowy
Tachy- lub bradyarytmie
Elektryczne uszkodzenie mięśnia sercowego:
• porażenie prądem
• kardiowersja zewnętrzna
• kardiowersja wewnętrzna, np. wyładowania ICD
Mechaniczne uszkodzenie mięśnia sercowego:
• resuscytacja krążeniowo-oddechowa
• tępy uraz, np. przedniej ściany klatki piersiowej
• ablacja, biopsja endokardialna
• operacje kardiokirurgiczne
Znaczny przerost mięśnia lewej komory serca
Kardiotoksyczne działanie leków (np. adriamycyny, 5-fluorouracylu, herceptyny)
Przewlekła niewydolność nerek (szczególnie w schyłkowym stadium)
Ostre choroby neurologiczne (np. udar mózgu, krwotok podpajęczynówkowy)
Posocznica
Chorzy w stanie krytycznym, chorzy z hipotonią, niewydolnością oddechową, masywnym krwawieniem z przewodu pokarmowego
Rozległe oparzenia (> 30% powierzchni ciała)

ICD (*implantable cardioverter defibrillator*) — wszczepialny kardiowerter-defibrylator

śniejszych stadiach tych chorób [12, 13]. Pojawiło się też pojęcie „diagnostyki różnicowej podwyższonych troponin”, w którym omawiana tabela 1 może być przydatna. Jak już wspomniano, wymienionym chorobom i stanom często towarzyszą miernie lub umiarkowanie podwyższone wartości troponin bez istotnej na ogół dynamiki zmian. Podwyższone (ponad wartości referencyjne) stężenia troponin z reguły oznaczają jednak zwiększone ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych, dlatego — szczególnie jeśli utrzymują się długotrwale — zasługują na uwagę, nawet jeśli wykluczy się zawał serca.

### INTERPRETACJA PODWYŻSZONEGO STĘŻENIA TROPONIN WSKUTEK ZABIEGÓW UDRAŻNIANIA TĘTNIC WIEŃCOWYCH

Osobnym niejako zagadnieniem jest interpretacja stężenia troponin w przypadku podejrzenia zawału jako

powikłania inwazyjnych procedur udrażniania naczyń wieńcowych. W nowej uniwersalnej definicji zawału serca z 2012 roku [14] określono, że zawał serca związany z przezskórną interwencją wieńcową (PCI, *percutaneous coronar intervention*) rozpoznaje się (arbitralnie), gdy stężenia troponiny 5-krotnie przekraczają 99. percentyl ( $> 5 \times 99.$  percentyla wartości referencyjnych) u pacjentów z prawidłowym wyjściowym stężeniem troponiny ( $< 99.$  percentyla) lub jeśli wzrost stężenia troponiny przekracza 20%, gdy wyjściowe stężenia były podwyższone i stabilne lub malejące. Towarzyszyć temu muszą albo 1) objawy wskazujące na niedokrwienie mięśnia sercowego, albo 2) nowe, niedokrwienne zmiany w EKG, albo 3) wyniki badania angiograficznego spójne z powikłaniami procedury, albo 4) wykazanie w badaniach obrazowych nowej utraty żywotnego obszaru miokardium lub nowego, miejscowego zaburzenia ruchomości ściany serca.

Według nowej definicji także stwierdzenie zakrzepicy w stencie za pomocą angiografii wieńcowej lub w autopsji, w sytuacji niedokrwienia miokardium z towarzyszącym wzrostem i/lub spadkiem wartości biomarkera kardiologicznego, z czego przynajmniej jedna przekracza 99. percentyl górnej granicy referencyjnej (URL, *upper reference limit*), upoważnia do rozpoznania zawału serca. Angiograficzne wykrywanie zakrzepu w tętnicach wieńcowych, również (czy nawet przede wszystkim) w zawałe spontanicznym, jest nowym, dodatkowym kryterium rozpoznawania zawału serca uwzględnionym w zupełnie nowej definicji.

Zawał serca związany z pomostowaniem tętnic wieńcowych (CABG, *coronary artery bypass grafting*) jest arbitralnie definiowany jako wzrost wartości biomarkera sercowego ( $> 10 \times 99.$  percentyla URL) u pacjentów z prawidłowym wyjściowym stężeniem troponiny ( $< 99.$  percentyla). Towarzyszyć temu muszą albo 1) nowe, nieprawidłowe załamki Q lub nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB, *left bundle-branch block*), albo 2) angiograficzne potwierdzenie nowej okluzji w przeszczepie lub nowej okluzji w natywnym naczyniu wieńcowym, albo 3) wykazanie w badaniach obrazowych nowej utraty żywotnego obszaru miokardium lub nowego, miejscowego zaburzenia ruchomości ściany serca.

### PODSUMOWANIE

W wyżej wspomnianej trzeciej uniwersalnej definicji zawału serca wyraźnie preferuje się testy troponinowe odznaczające się wysoką precyzją i nie zaleca się metod o małej precyzji (współczynnik zmienności [CV]  $> 20\%$ ).

Należy nadmienić, że pewna konfuzja wśród kardiologów we wczesnym okresie wprowadzania wysoce czułych testów troponinowych wynikała z nawyku traktowania troponin jako markerów wskazujących dość jednoznacznie na zawał serca. Wynik testu w jego współczesnej wersji wskazuje na uszkodzenie mięśnia sercowego, jeśli jest podwyższony, a charakter tego uszkodzenia, jego nasilenie, dynamika, ostry czy przewlekły patomechanizm pozostają do określenia przez klinicystę. Pomocne jest w tym stwierdzenie, czy występuje dynamika stężeń troponiny oraz ocena jej nasilenia. Opisane wyżej algorytmy diagnostyczne, opracowane przez badaczy z ośrodków o dużym doświadczeniu w wykorzystaniu hs-TnT, są w dużej mierze zgodne ze schematem zaproponowanym przez ESC, który — mimo że służy do wykluczania ACS — zawiera również pewne sugestie diagnostyczne. Korzystanie z przedstawionych schematów daje zatem poczucie trafnej diagnozy, ale nie zwalnia z wnikliwej oceny innych badań pracownianych i danych z wywiadu.

## PIŚMIENNICTWO

1. Reichlin T., Hochholzer W., Bassetti S. i wsp. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 858–867.
2. Melki D., Lind S., Agewall S. i wsp. Diagnostic value of high sensitive troponin T in chest pain patients with no persistent ST-elevations. *Scand. Cardiovasc. J.* 2011; 45: 198–204.
3. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999–3054.
4. Giannitsis E., Katus H. Current recommendations for interpretation of the highly sensitive troponin T assay for diagnostic, therapeutic and prognostic purposes in patients with a non-ST-segment-elevation acute coronary syndrome. *Eur. Cardiol.* 2010; 5: 44–47.
5. White H. Higher sensitivity troponin levels in the community: what do they mean and how will the diagnosis of myocardial infarction be made? *Am. Heart J.* 2010; 159: 933–936.
6. Reichlin T., Irfan A., Twerenbold R. Utility of absolute and relative changes in cardiac troponin concentration in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2011; 124: 136–145.
7. White H. Role of the high sensitive troponin assays in the universal definition of AMI. The cardiologist's perspective. ProCardio Symposium, 8th International Symposium on Cardiac Biomarkers, 25–26 sierpnia, Paryż, Francja.
8. Thygesen K., Mair J., Giannitsis E. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2252–2257.
9. Giannitsis E., Katus H.A. Clinical case studies and result interpretation Elexys® cardiac troponin T-high sensitive test. Roche, 2011.
10. Jaffe A. Troponin — past, present and future. *Curr. Probl. Cardiol.* 2012; 37, 209–228.
11. Ray P. Role of the high sensitive troponin assays in the universal definition of AMI. The emergency doctor's perspective. ProCardio Symposium, 8th International Symposium on Cardiac Biomarkers, 25–26 sierpnia, Paryż, Francja.
12. Masson S., Latini R., Anand I. An update on cardiac troponins as circulating biomarkers in heart failure. *Curr. Heart Fail. Rep.* 2010; 7: 15–21.
13. McGill D., Talaulikar G., Potter J. i wsp. Over time, high-sensitivity TnT replaces NT-proBNP as the most powerful predictor of death in patients with dialysis-dependent chronic renal failure. *Clin. Chim. Acta* 2010; 411: 936–439.
14. Thygesen K., Alpert J., Jaffe A i wsp. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2551–2567.